

ANNÉE 1933

N°

223

THESE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

M^{ME} RIVÉ

Solange

Ex-Interne provisoire à l'Hôtel-Dieu d'Angers

Née le 6 Juillet 1905, à Angers

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PANCREATITES ŒDEMATEUSES

Président de Thèse: M. LENORMANT

ANGERS
L'IMPRIMERIE DE L'ANJOU
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL, 21

1933

ANNÉE 1933

N°

THESE
POUR LE
DOCTORAT EN MEDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR
M^{ME} RIVÉ *Solange*
Ex-Interne provisoire à l'Hôtel-Dieu d'Angers

Née le 6 Juillet 1905, à Angers

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PANCREATITES ŒDEMEUSESES

Président de Thèse : M. LENORMANT

ANGERS
L'IMPRIMERIE DE L'ANJOU
21, BOULEVARD GASTON-DUMESNIL, 21

—
1933

I. — PROFESSEURS

Le Doyen..... M. BALTHAZAR¹

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GRÉGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MARION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LÉPER.
Hygiène et Médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale.....	BALTHAZAR.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie..	{ MAURICE VILLARET.
	{ CARNOT.
Clinique médicale.....	{ BEZANÇON.
	{ ACHARD.
	MARCEL LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.....	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	H. CLAUDE.
Clinique des maladies du système nerveux	GOUGEROT.
Clinique des maladies infectieuses.....	GUILLAIN.
	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale.....	{ LENORMANT.
	{ CUNEO.
	{ GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologie.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	PIERRE DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose.....	LÉON BERNARD.
Professeur sans chaire.....	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

Neurologie et Psychiatrie.....	ALAJOUANINE.
Pathologie médicale.....	AUBERTIN.
Pathologie médicale.....	BENARD HENRI.
Pathologie chirurgicale.....	BROCC.
Pathologie médicale.....	BRULÉ.
Pathologie chirurgicale.....	CADENAT.
Pathologie médicale.....	CATHALA.
Pathologie médicale.....	CHABROL.
Physiologie	CHAILLEY-BERT.
Pathologie médicale.....	CHEVALLIER.
Physique	DOGNON.
Pathologie médicale.....	DONZELOT.
Obstétrique	ECALLE.
Urologie	FEY.
Bactériologie	GASTINEL.
Pathologie chirurgicale.....	GATELLIER.
Pathologie chirurgicale.....	GIROUD.
Histologie	DE GAUDART D'ALLAINES.
Pathologie médicale.....	HARVIER.
Pharmacologie	HAZARD.
Anatomie	HOVELACQUE.
Anatomie pathologique.....	HUGUENIN.
Pathologie médicale.....	HUTINEL.
Hygiène	JOANNON.
Chimie biologique.....	LABBÉ HENRI.
Pathologie médicale.....	LAROCHE GUY.
Pathologie chirurgicale.....	LEVEUF.
Neuro-psychiatrie	LÉVY-VALENSI.
Pathologie médicale.....	LIAN.
Histologie	MILLOT.
Pathologie chirurgicale.....	MONDOR.
Pathologie médicale.....	MOREAU.
Pathologie chirurgicale.....	MOULONGUET.
Pathologie chirurgicale.....	MOURE.
Histologie	MULON.
Anatomie pathologique.....	OBERLING.
Anatomie	OLIVIER.
Médecine légale.....	PIÉDELIEVRE.
Obstétrique	PORTES.
Pathologie chirurgicale.....	QUÉNU.
Physiologie	RICHET Fils.
Chimie biologique.....	SANNIÉ.
Dermatologie et syphiligraphie.....	SÉZARY.
Pathologie médicale.....	VALLERY-RADOT.
	(Pasteur).
Obstétrique	VAUDESCAL.
Ophtalmologie	VELTER.
Histologie	VERNE.
Obstétrique	VIGNES.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

Obstétrique	LEQUEUX.
Anatomie pathologique.....	LÉROUX.
Parasitologie	NEVEU-LEMAIRE.
Histologie	RETTERER.
Physique	ZIMMERN.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

(ANNEXE)

A TITRE PERMANENT

MM.

Clinique médicale.....	ABRAMI.
Clinique médicale.....	CHIRAY.
Clinique médicale.....	DEBRÉ.
Clinique médicale.....	DUVOIR.
Clinique chirurgicale.....	HEITZ-BOYER.
Clinique chirurgicale.....	BASSET.
Clinique chirurgicale.....	CHEVASSU.
Clinique chirurgicale.....	MATHIEU.
Clinique obstétricale.....	MOCQUOT.
Clinique obstétricale.....	GUENIOT.
Clinique chirurgicale.....	PROUST.
Clinique chirurgicale.....	SCHWARTZ.
Clinique chirurgicale.....	LE LORIER.
Clinique chirurgicale.....	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale.....	METZGER.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.....	MAUCLAIRE, profes- seur sans chaire.
Stomatologie	FREY.
Education physique.....	CHAILLEY-BERT.
Radiologie clinique.....	LEDOUX-LEBARD.
Puériculture	WEILL-HALLÉ.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MA GRAND-MÈRE

A MES PARENTS

*Témoignage d'affection et de re-
connaissance.*

A MON MARI, A MON FILS

A MES FRÈRES ET SŒURS

MEIS ET AMICIS

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
ET DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

A Monsieur le Docteur GAUTIER
CHIRURGIEN DE L'HOTEL-DIEU D'ANGERS

*qui nous guida dans ce travail.
En reconnaissance de ses bien-
veillants conseils.*

A Monsieur le Professeur LENORMANT

PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE

*Nous le remercions du grand
honneur qu'il nous a fait en ac-
ceptant la présidence de cette
thèse.*

dépouillé 34 observations très complètes sur lesquelles nous nous baserons principalement pour étayer notre étude et établir nos conclusions.

Ces constatations cliniques ont d'ailleurs été complétées par de nombreuses recherches concernant la physio-pathologie du pancréas.

Deux auteurs étrangers : Calzavara en 1924 et Archibald en 1929, ont par leurs expérimentations mis au point la pathogénie de cet œdème, aidés d'ailleurs considérablement par les travaux antérieurs de Brocq, en collaboration avec Binet et Morel.

Aussi, actuellement peut-on tracer une vue d'ensemble des Pancréatites œdémateuses, et si la question n'est pas encore parvenue à son stade définitif, tout au moins possède-t-on assez d'éléments pour en faire un chapitre bien particulier de la pathologie chirurgicale du pancréas.

DEFINITION

La Pancréatite Œdémateuse s'observe dans deux cas bien particuliers tant au point de vue clinique que thérapeutique.

Elle peut n'être en effet qu'un épisode secondaire au cours de l'infection compliquant la lithiasé des voies biliaires.

Récemment encore des auteurs allemands ont attiré l'attention sur cet œdème pancréatique que de nombreux chirurgiens avaient signalé au cours de laparatomies pratiquées pour drainer l'hépatocholécystique. Ils constataient alors un pancréas plus ou moins œdématié, sans que pour cela des signes, même légers, eussent permis de soupçonner cette lésion que l'on peut considérer comme bénigne et due à une infection de voisinage.

L'œdème du pancréas, que nous avons en vue, est au contraire une affection aiguë et grave de la glande. Elle atteint plus ou moins profondément le pancréas, évoluant pour son propre compte et se caractérisant par des signes généraux et locaux rappelant la Pancréatite hémorragique. Un certain nombre d'auteurs ont voulu, dans ces Pancréatites Œdémateuses, voir le

premier stade de la Pancréatite Hémorragique. Plusieurs de nos observations militent en cette faveur, mais nous discuterons ultérieurement les rapports qui peuvent lier ces deux affections. Nous essaierons surtout d'établir l'individualité nette de ces Pancréatites œdémateuses qui peuvent évoluer de façons très diverses et qui, malgré les discussions actuellement en cours, nous paraissent devoir mériter une place à part dans la pathologie pancréatique.

ETIOLOGIE

Les causes de la Pancréatite œdémateuse se confondent avec celles des autres Pancréatites aiguës chirurgicales. Elles peuvent, toutefois, se préciser de plus en plus grâce aux observations qui deviennent chaque jour plus nombreuses, non seulement parce que cette affection mieux connue sera plus systématiquement recherchée et découverte, mais aussi parce que grâce aux interventions précoces on la mettra plus souvent en évidence.

Aussi sa fréquence devient-elle de plus en plus grande. Alors que Brocq, dans les 340 cas de Pancréatites aiguës ne l'a rencontrée que 9 fois — ce qui représente un pourcentage de 2,7 — il semble qu'on puisse actuellement estimer sa fréquence à 10 % au moins des Pancréatites aiguës; bien qu'il soit encore impossible d'établir une statistique définitive, ces chiffres ne pouvant qu'augmenter avec la connaissance plus complète de la question et une plus grande précocité dans les interventions.

Nous avons essayé de tirer de l'étude des 34 observations que nous avons relevées quelques renseignements généraux sur l'étiologie de la Pancréatite. Voici

les résultats auxquels nous sommes parvenus. Ces cas présentent comme âges extrêmes 18 ans et 71 ans :

de 18 ans à 30 ans : 8 cas

de 30 — à 40 — : 9 —

de 40 — à 50 — : 12 —

le maximum est donc de 40 à 50 ans. Les cas observés à cette période représentent 35 % de nos observations.

Il faut remarquer d'ailleurs la fréquence des Pancréatites Œdémateuses avant 40 ans : avant cet âge nous avons 17 cas de ces derniers, c'est-à-dire 50 %. En résumé la Pancréatite Œdémateuse survient au moins dans 85 % des cas avant 50 ans, ce qui établit un âge moins avancé que pour la Pancréatite Hémorragique.

Les indications tirées du sexe correspondent à celles que Brocq signale dans son livre, c'est-à-dire qu'on note une légère prédominance pour le sexe masculin : 18 hommes contre 16 femmes.

Quant au terrain, il semble que les lésions des voies biliaires jouent un certain rôle puisque sur ces 34 observations nous trouvons mentionnée 9 fois l'existence de calculs. La lithiase biliaire serait donc observée dans 28 % des cas, mais ce pourcentage est certainement encore plus élevé, car plusieurs observations ne mentionnent pas l'examen de la vésicule et du canal hépato-cholédoque.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les lésions anatomiques de l'œdème aiguë du pancréas sont assez caractéristiques pour permettre d'en faire une entité bien nette parmi les maladies aiguës chirurgicales du pancréas.

Anatomie macroscopique

Lorsqu'on intervient pour un syndrome abdominal aigu qui ne fait pas sa preuve à l'ouverture du péritoine, on est souvent amené à rectifier son diagnostic premier et à rechercher une atteinte pancréatique possible grâce à des lésions plus ou moins évidentes situées à distance du pancréas ou de la région pancréatique.

Parmi les premières les taches de bougie dues à la *stéatonécrose*, taches qui attirent l'attention du côté du pancréas, ne sont malheureusement pas constantes. Cette irrégularité tient non seulement à la précocité des interventions mais encore pour certains auteurs à l'atteinte trop légère de la glande. Si à notre statistique nous ajoutons celle de Nicolaus et de Kerschner nous trouvons 30 cas avec stéatonécrose et 41 sans nécrose. Cette stéatonécrose est d'ailleurs

très variable : dans un cas on ne trouvera qu'une tache jaunâtre sur le mésocolon, dans d'autres des taches plus ou moins abondantes typiques. Lucchèse, qui préleva à la base du mésocolon transverse un fragment de tissus gras, put constater à l'analyse que le fragment représentait de la graisse en voie de désagrégation.

Si la stéatonécrose est un élément infidèle, il en est de même de l'épanchement que certaines observations signalent à l'ouverture de l'abdomen. Le plus souvent on trouve une toute petite quantité de liquide sero-hémorragique ou de sérosité louche, surtout au niveau de la région sus-mésocolique.

Les œdèmes constituent par contre la lésion fondamentale constante, caractéristique, justifiant le nom de Pancréatite œdémateuse donné à l'affection. Ils occupent non seulement le pancréas mais siègent dans toute la région pancréatique.

Toutes les observations signalent l'œdème du mésocolon transverse qui est augmenté de volume, plus épais que normalement. Si parfois il a conservé une teinte normale, d'autres fois il est plus pâle ou présente même un œdème verdâtre ou une teinte légèrement rosée.

Le petit épiploon participe également à cet œdème dans près du tiers des observations et ce caractère est d'autant plus frappant que l'on sait l'extrême minceur de cet épiploon. Souvent on a noté un œdème verdâtre d'autant plus marqué qu'on se rapprochait davantage du pédicule hépatique.

Dans l'observation de Lambret l'œdème particulièrement étendu gagnait la région duodénale et s'étendait jusqu'au début du méso-jéjunum.

Au niveau du pancréas l'œdème est encore plus caractéristique. Lorsqu'après avoir effondré le petit épiploon, ou après avoir pratiqué le décollement colo-épiploïque, on arrive sur le pancréas, on est frappé le plus souvent de l'augmentation de volume de l'organe. Si dans quelques observations le pancréas est atteint dans sa totalité, le plus souvent les lésions sont surtout marquées au niveau de la tête; dans un cas, cependant, le maximum était à l'union de la tête et du corps du pancréas.

Quoi qu'il en soit les lésions sont très variables. Dans 9 observations nous avons noté un pancréas induré, dans les autres cas la consistance était plus molle que normalement et même dans l'un d'entre eux on trouvait une consistance pâteuse de toute la tête pancréatique.

L'œdème a un aspect très variable. Tantôt c'est un œdème bulleux, blanchâtre; d'autres fois cet œdème est rose ou verdâtre, si abondant qu'il donne une sensation de fausse fluctuation. Le pancréas infiltré de sérosité apparaît alors lisse, sans lobulation. Parfois, ainsi que le signale Vergoz, on rencontre des bulles d'œdème jaunâtres, indice de traînées purulentes dans le feuillet pré-pancréatique.

En général lorsque le feuillet pré-pancréatique a été incisé il ne s'en écoule que quelques gouttes de liquide séreux ou séro-hémorragique montrant bien qu'il n'y a aucune collection pré-pancréatique.

Cette étude anatomo-pathologique, dans la majeure partie des observations, a été complétée par l'examen des voies biliaires. Sur nos 34 cas, 6 fois seulement cet examen n'a pas été fait : dans 9 cas il n'y avait pas de lésions biliaires, dans les 19 autres cas existaient des lésions plus ou moins considérables. L'un présentait une cholécystite suppurée, avec grosse péricholécystite, les autres enfin se répartissaient de la façon suivante: 9 cas avec calculs vésiculaires plus ou moins nombreux et les 9 derniers présentaient seulement comme symptôme une grosse vésicule tendue, sans calculs, perceptible à la palpation. On voit donc que dans 56 % des cas, il y avait lésions des voies biliaires plus ou moins marquées, mais ce chiffre est certainement moins élevé encore qu'il ne convient, car il est possible que dans les observations où l'examen des voies biliaires n'a pas été fait, on retrouverait des lésions plus ou moins importantes.

Anatomie microscopique.

Les lésions histologiques de la Pancréatite Œdémateuse ont été beaucoup moins étudiées que les lésions macroscopiques.

Nous avons indiqué plus haut que Lucchèse avait pratiqué l'examen d'une petite masse prélevée à la base du mésocolon transverse et qu'il avait trouvé du tissu graisseux en voie de désintégration.

Plus importantes sont les données de la biopsie que Leveuf a pratiquées au cours d'une intervention de

Pancréatite œdémateuse. Ces lésions sont caractérisées par une irrégularité telle qu'à côté de lobules très altérés on en trouve d'autres qui ont une apparence normale ou presque normale.

Le tissu conjonctif interlobulaire paraît le plus atteint. Les espaces interlobulaires sont plus grands, distendus, clairs, œdématisés, avec des vaisseaux très dilatés dont la lumière renferme soit du sang laqué, soit du sang normal. Les endothéliums capillaires sont peu modifiés, mais la paroi des artérioles et des artères de moyen calibre est souvent altérée, œdémateuse ou en dégénérescence hyaline.

L'œdème infiltre le tissu conjonctif interlobulaire, dissocie les faisceaux conjonctifs, gagne en profondeur, s'étendant jusque dans les espaces interacineux où il comprime plus ou moins les acini.

Le parenchyme lui-même est également atteint : ce sont surtout les lobules périphériques qui sont les plus lésés, présentant déjà des signes de nécrose aiguë. Le protoplasme est pâle, les noyaux à peine colorables, les limites cellulaires sont estompées avec émiettement de la chromatine des noyaux.

Au centre des lobules glandulaires les lésions dégénératives sont moins marquées et forment des petits nodules nécrotiques au voisinage d'un capillaire ou d'une artériole. A cette période il n'y a pas de réaction inflammatoire de défense, les canalicules excréteurs ne sont pas altérés et les îlots de Langerhans sont normaux.

On voit qu'à ce stade, si les lésions macroscopiques

ne décèlent que de l'œdème, il y a toutefois histologiquement de graves lésions nécrotiques qui par leur évolution commandent le pronostic de l'affection.

Les expérimentations d'Archibald et de Calzavara ont permis une étude plus complète des phénomènes histologiques. Archibald prélève chez le chat une biopsie 5 à 10 minutes après le début des accidents et trouve un élargissement considérable des espaces interacineux avec, en certains endroits, des petites extravasations sanguines. Les lésions de nécrose sont rares et peu avancées.

Lors d'une nouvelle intervention, quelques jours plus tard, il constate que l'œdème est presque disparu et une biopsie faite à ce moment ne montre qu'un très léger œdème, la glande a repris presque son aspect normal.

Calzavara, qui a expérimenté sur des chiens, pratique, 2 à 4 heures après l'expérience, une biopsie qui fait voir, comme dans le cas de Leveuf, des lobules sains, à côté de lobules dissociés par l'œdème et des hémorragies. Les chiens se remettent, puis un nouvel examen de la glande au bout de un à deux mois montre un pancréas normal, sauf quelques points indurés qui histologiquement répondent à des zones de sclérose légère.

EVOLUTION ANATOMIQUE

Ces données nous permettent de comprendre l'évolution anatomique des lésions.

Dans les cas les plus simples les lésions sont peu profondes, l'œdème se résorbe et l'on ne trouve plus, ainsi que le montre l'observation de Tuffier qui réopéra son malade un mois après, que des lésions très légères de sclérose.

Dans des cas plus graves les lésions de nécrose sont plus étendues et si le malade guérit il peut présenter des séquelles, par exemple un kyste du pancréas, avec élimination de tissu pancréatique mortifié, ainsi qu'on le trouve dans l'observation de Laduron.

Enfin, dans d'autres cas cet œdème du pancréas n'est que le premier stade d'une Pancréatite hémorragique. Plusieurs observations sont typiques à ce sujet, l'une de Bernhard, où la malade meurt et où à l'autopsie on trouve un pancréas farci d'hémorragies ; l'autre de Gautier, où après l'intervention une hémorragie importante se produit suivie d'écoulement de suc pancréatique. — Nous reviendrons d'ailleurs sur cette question dans le chapitre suivant de la « Pathogénie ».

PATHOGENIE

L'évolution de certaines Pancréatites Œdémateuses vers la Pancréatite hémorragique nous permet déjà d'entrevoir d'intimes ressemblances pathogéniques entre ces deux affections. L'une comme l'autre est due à une activation anormale des ferments pancréatiques dans la glande elle-même, activation bien étudiée par les physiologistes et que les travaux de Brocq avec Morel et Binet ont mis au point par de nombreuses expérimentations qui ont définitivement classé la question.

Nous ne voulons pas nous étendre sur les théories qui expliquent la genèse des Pancréatites aiguës et qui peuvent nous donner dans une large mesure l'explication du problème. Mais il est impossible, dans une telle question, de ne pas les signaler.

La théorie vasculaire soutenue par Gilbert et Chabrol attribue à la thrombose des veines du pancréas un rôle primordial. Cette thrombose provoquerait, comme dans tout infarctus viscéral une fluxion artérielle qui causerait l'infarctus hémorragique dans un pancréas atteint de stase et d'oblitération veineuse.

Lépine modifie cette conception en admettant que

les troubles circulatoires dépendent parfois d'une artérite chronique ou d'une embolie artérielle.

Ces théories qui s'appliquent uniquement au Pancréatites hémorragiques et par conséquent ne peuvent être envisagées que pour les Pancréatites œdémateuses, premier stade des Pancréatites hémorragiques, paraissent de moins en moins en faveur, car les troubles circulatoires ne peuvent provoquer que l'infarctus hémorragique. La digestion de la glande et la stéatonécrose sont en effet dues à l'activation des ferments pancréatiques qui serait, dans cette théorie, secondaire aux troubles circulatoires.

La « théorie canaliculaire », au contraire, donne le rôle principal à l'activation des ferments, activation qui est le point de départ des accidents et dont Brocq avec Binet et Morel ont bien établi les bases expérimentales.

Des nombreuses expériences faites par cet auteur il ressort que l'injection de bile dans le canal de Wirsung faite au moment de la digestion, détermine de façon constante l'apparition de Pancréatite hémorragique avec des allures cliniques diverses. Des trois ferments pancréatiques, c'est la trypsine qui joue le rôle fondamental en provoquant une autodigestion de la glande dont le résultat est la formation de nécrose plus ou moins étendue du tissu glandulaire et l'hémorragie.

En pathologie humaine cette cause biliaire n'est pas la seule, la pénétration de suc intestinal dans le canal de Wirsung produit les mêmes résultats, comme l'ont

démontré quelques expériences. Enfin la trypsine peut être activée par des kinases venues soit de foyers de nécrose, soit de corps microbiens ou de leucocytes. On voit donc que les conditions d'apparition de la Pancréatite hémorragique sont très diverses, ce qui explique les cas où l'on ne trouve pas de lésions des voies biliaires.

Ces travaux qui font comprendre les Pancréatites Œdémateuses suivies de Pancréatites Hémorragiques ne nous permettent pas de saisir tout le mécanisme des Pancréatites œdémateuses pures. Deux auteurs se sont particulièrement attachés à ces dernières : ce sont Calzavara et Archibald qui, au cours d'expériences nombreuses, ont pu mettre au point ce problème.

Calzavara divise ses expériences en deux groupes, suivant qu'il agit sur des chiens à jeun ou après un repas.

Dans le premier cas, sur deux chiens à jeun il injecte dans le canal de Wirsung 6 à 7 cm³ de bile prélevée dans la vésicule de l'animal. Le chien est alors ouvert deux à quatre heures après l'expérience et on trouve une petite quantité de liquide dans la cavité péritonéale, mais pas de stéatonecrose. L'examen du pancréas le montre recouvert et masqué par un œdème jaune verdâtre important. A ce moment on le laisse se rétablir, et il ne manifeste ultérieurement aucun trouble.

Chez de tels animaux sacrifiés un ou deux mois après l'expérience, le pancréas paraît normal, sauf en quelques points qui présentent une légère induration,

tout comme chez le malade de Tuffier où une intervention secondaire avait montré des zones d'induration, reliquat d'une Pancréatite Œdémateuse.

La même évolution avait d'ailleurs été remarquée par Brocq et Morel dans leurs premiers travaux, lesquels expérimentaient sur des chiens à jeun.

Dans sa deuxième série d'expériences, Calzavara opère sur des chiens ayant mangé auparavant, c'est-à-dire en pleine digestion. Une première intervention précoce au bout de quelques heures démontre l'apparition d'œdème aigu du pancréas qui est suivi de Pancréatite Hémorragique.

Archibald qui expérimente sur les chats n'a obtenu que des Pancréatites Œdémateuses. Il introduit dans le canal de Wirsung un peu de bile prélevée au niveau de la vésicule et immédiatement le pancréas devient œdémateux et congestionné. L'œdème apparaît une demi-minute après l'injection et s'étend rapidement, au point qu'au bout de 5 minutes la plus grande partie du corps et de la tête est doublée de volume par un œdème vifreux, jaunâtre, au travers duquel apparaissent les vaisseaux congestionnés.

On referme l'animal qui survit et est réopéré quelques jours plus tard : comme dans les cas précédents on ne trouve que quelques traces d'œdème. Les mêmes résultats ont été observés lorsque la vésicule ayant été exclue par ligature du cystique, la bile fournie par le cholédoque est déversée dans le canal de Wirsung.

Dans toutes ses expériences Archibald a déclanché

des accidents aigus, bénins, n'aboutissant pas à la nécrose, sans doute parce qu'il opéra sur des animaux en dehors de la période digestive, point sur lequel il ne donne aucun éclaircissement.

En définitive, de toutes ces expériences qui concordent et reproduisent fidèlement ce que nous avons vu à l'anatomie pathologique, on doit tirer un double enseignement :

Elles démontrent, en effet, le rôle primordial que joue la période digestive. Si l'on injecte de la bile dans le canal de Wirsung sur un animal à jeun on détermine l'apparition d'une Pancréatite œdémateuse, tandis que si cette injection a lieu après les repas la Pancréatite œdémateuse est suivie de Pancréatite hémorragique.

On saisit donc de façon irréfutable le processus de ces deux affections et pourquoi, dans certains cas, la Pancréatite œdémateuse n'est que le premier stade d'une Pancréatite hémorragique.

SYMPTOMES

La symptomatologie de la Pancréatite Œdémateuse se rapproche trop de celle de la Pancréatite Hémorragique pour que nous nous étendions longuement sur ses manifestations.

La *douleur* est un symptôme constant et remarquable par son intensité. Le plus souvent elle apparaît brutalement comme une douleur de perforation et s'accompagne d'un état de choc marqué. De siège épigastrique elle peut irradier transversalement et présenter son maximum dans l'hypocondre droit ou l'hypocondre gauche, mais le plus souvent elle reste médiane sus-ombilicale. 3 fois sur 34 cas, la douleur fut moins brutale, mais progressivement finit pour atteindre une acuité semblable aux autres. Deux fois elle fut plus longue à s'installer, donnant l'impression d'une cholécystite plutôt que d'une douleur de perforation.

Quoi qu'il en soit la douleur violente, brutale, anhé-lante, syncopale est le signe le plus constant et permet au lithiasique de différencier cette douleur anormale et extrême des crises douloureuses habituelles et d'attirer l'attention du médecin sur une Pancréatite possible.

Les *vomissements* sont moins fréquents et n'ont été signalés que dans 10 observations ; plus ou moins abondants ils sont accompagnés de nausées fréquentes.

Signes physiques.

Les signes physiques sont très variables :

La *contracture* allant d'une légère défense de la paroi à un « ventre de bois » a été trouvée plus fréquente qu'elle n'est mentionnée dans les travaux antérieurs. On la rencontre en effet dans 16 cas sur 34, c'est-à-dire dans 47 % des cas. Souvent il s'agissait de contracture généralisée avec maximum sus-ombilical et d'une intensité telle qu'elle imposait à première vue le diagnostic de perforation.

Dans les autres cas, c'est-à-dire dans 53 %, au lieu de contracture on trouvait un léger *ballonnement* ou du *météorisme*. C'est surtout dans ces cas où l'absence de contracture permettait l'examen des organes profonds de la région que l'on a pu trouver à la palpation une douleur transversale sus-ombilicale suivant en quelque sorte le trajet du pancréas.

En plus de cette douleur épigastrique on a, dans certains cas, noté une douleur costo-vertébrale déjà signalée d'ailleurs dans la Pancréatite Hémorragique.

Dans quelques observations on a indiqué l'apparition d'empâtement diffus, profond, transversal, mais sans que ce signe soit net et sans qu'il soit suffisant pour orienter le diagnostic vers la Pancréatite.

Signes généraux.

Les signes fonctionnels dans l'étude clinique dominent et constituent presque, avec l'atteinte grave de l'état général, toute la symptomatologie.

On ne saurait trop insister en effet sur l'état de choc de ces malades, choc qui est beaucoup plus marqué que dans les autres affections de l'abdomen : c'est un état syncopal, avec tendance au collapsus, le pouls est rapide, souvent petit, incomptable. Cet état de choc, aussi impressionnant que la douleur, a permis dans certains cas de faire le diagnostic de Pancréatite aiguë avant l'intervention.

Nous ne ferons que signaler le signe de Katsch : il consiste en une hyperesthésie cutanée de la zone de Head qui s'étend transversalement de l'ombilic aux trois dernières côtes gauches. Quant aux battements aortiques intenses, signalés par Delbet au niveau de l'épigastre, ils sont plutôt en rapport avec une Pancréatite chronique qu'avec une Pancréatite aiguë.

EXAMENS DE LABORATOIRE

On a essayé, surtout en Allemagne, de compléter ces données cliniques par des recherches de Laboratoire de manière à mettre en évidence une déficience pancréatique qui permettrait d'affirmer une lésion de cette glande et éviterait certaines erreurs de diagnostic.

Nous laissons de côté certaines méthodes compliquées et pour le moins inutiles dans une question de chirurgie d'urgence, telle que la recherche des diastases pancréatiques dans le suc duodénal après tubage duodénal.

Par contre il est trois épreuves que les médecins et chirurgiens allemands préconisent de plus en plus :

1° *L'hyperglycémie avec glycosurie spontanée ou provoquée;*

2° *Le taux de la trypsine dans le sang;*

3° *L'augmentation de la diastase urinaire ou méthode de Wohlgemuth.*

Bernhard, dans un long article, étudie cette technique. Il fait ingérer au malade 50 grammes de sucre de

raisin : le dosage du sucre sanguin montre au bout de 45 minutes, dans le cas de nécrose totale du pancréas, une brutale augmentation à 7 gr. 60. Dans le cas de nécrose aiguë partielle, au bout de 45 minutes, le taux de la glycémie atteint 3 gr. 50. Dans le cas d'œdème aigu du pancréas la glycémie est de 2 grammes, 75 minutes après l'ingestion. Il fait d'ailleurs remarquer à ce sujet que souvent dans l'œdème aigu le taux reste normal.

Le pouvoir diastasique de l'urine qui, chez un sujet normal, s'exprime par le chiffre 64, varie de 100 à 2.000 chez les sujets atteints de lésions pancréatiques. Roloff, qui l'a recherché dans 16 cas, l'a trouvé au-dessus de 250 dans 14 cas qui furent contrôlés par l'intervention.

Quant à la recherche du taux de trypsine dans le sang, si sa valeur est discutée par certains, il semble qu'une notable élévation du taux soit en faveur d'une lésion importante du pancréas.

Il en est de même d'ailleurs d'une brusque et importante glycosurie. A ce sujet on peut citer le cas de Zoepfel qui ayant constaté la présence de sucre dans les urines d'un de ses malades assista à sa disparition après l'intervention.

On voit donc que ces recherches peuvent être utiles dans les cas difficiles et peuvent orienter vers le diagnostic de lésions pancréatiques.. Toutefois plusieurs réserves sont à faire, tout d'abord il ne faut pas oublier que nous sommes en présence de syndrômes abdominaux graves demandant souvent une décision

immédiate. En outre, ces épreuves ne sont pas d'une valeur absolue et Walzel prétend qu'on a pu trouver l'épreuve des diastases positive dans quelques cas de cholécystite aiguë. Enfin elles demandent la présence de chimistes qualifiés, ce qui n'est pas toujours facile à réaliser dans ces questions de chirurgie d'urgence.

Il serait plus aisé et plus rapide de rechercher le syndrome radiologique décrit par Bronner, consistant en un refoulement en haut de l'estomac et du transverse, en troubles de la motilité duodénale avec stase dans les 3^e et 4^e portions duodénales.

Mais là comme dans les épreuves diastasiques les signes ne sont pas constants, aussi vaut-il mieux se baser sur les données de la clinique qui imposent le plus souvent le diagnostic d'intervention. Cette dernière permettra de confirmer ou non le diagnostic porté et indiquera la thérapeutique à suivre.

EVOLUTION

L'évolution des Pancréatites Œdémateuses est très variable, mais il semble qu'on puisse maintenant opposer leur évolution relativement bénigne à l'évolution de la Pancréatite Hémorragique.

En effet sur nos 34 cas de Pancréatite Œdémateuse nous ne trouvons que 6 morts, soit une mortalité d'environ 18 %. Ces 6 morts ne sont pas dues à une intervention tardive, car presque toutes ont été opérées avant la 10^e heure. Elles répondent donc à une atteinte plus grave du pancréas et deux d'entre elles ont présenté un syndrome typique de Pancréatite Hémorragique secondaire.

Les 4 opérés de Zoëpfel ont guéri.

Nicolaus donne une statistique plus importante, qu'il divise en deux groupes :

Le premier groupe ne comprend que les Œdèmes sans stéatonécrose : sur 8 malades il y a eu 3 morts, c'est-à-dire une mortalité de 37 %;

Le deuxième groupe, qui renferme les pancréatites œdémateuses avec stéatonécrose, comprend 22 malades qui ont donné 11 morts, c'est-à-dire 50 %.

Kerschner d'un autre côté donne une statistique de

7 cas : 4 pancréatites œdémateuses sans nécrose ont donné 3 guérisons et une mort : 25 % de mortalité. 3 pancréatites avec nécrose ont donné 3 guérisons.

On voit donc dans ces statistiques un peu différentes, qu'il se dégage une idée générale commune, à savoir que l'*évolution* de la Pancréatite Œdémateuse est moins grave que celle de la Pancréatite Hémorragique.

COMPLICATIONS

Parmi les formes qui guérissent il en est, toutefois, quelques-unes, bien que rares, qui présentent des complications.

L'apparition de glycosurie est tout à fait exceptionnelle, elle n'existe qu'après les atteintes sévères.

Bernhard, qui a colligé les cas rencontrés dans la littérature, trouve sur 50 cas de Pancréatite aiguë, 5 cas de diabète, dont 3 mortels.

Dans les observations que nous avons recueillies aucun cas de diabète n'a été mentionné : aussi cette estimation à 1/10 nous paraît-elle très au-dessus de la réalité.

Par contre nous avons trouvé deux fois l'évolution vers un pseudo kyste du pancréas.

Ingebrigtsen, chez sa malade, constate 10 jours après l'intervention une tumeur épigastrique douloureuse et mal limitée. Elle augmente de volume et impose une nouvelle intervention. Après plusieurs incidents une fistule pancréatique s'étant formée, Ingebrigtsen fut obligé d'anastomoser la fistule au grêle pour guérir sa malade.

Le deuxième cas est celui qui fut présenté à la

Société de Chirurgie par Laduron, de Namur. Deux mois après l'intervention cet auteur constate une tumeur située à gauche de l'ombilic et au-dessus de lui. Un mois plus tard, au cours d'une nouvelle intervention, il ouvre le kyste qui contient une masse grise, noirâtre, représentant un sequestre pancréatique de 18 grammes. Après marsupialisation du kyste, la malade guérit en moins d'un mois.

FORMES CLINIQUES

Il nous paraît bien difficile de décrire des formes cliniques de l'*œdème aigu du pancrès* qui est lui-même une forme particulière des Pancréatites aiguës.

Toutefois il est un type d'œdème pancréatique différent de celui que nous avons décrit : c'est l'œdème secondaire à une lithiasé biliaire et constatée assez fréquemment au cours des interventions à chaud pour cholecystites aiguës.

Cet œdème inflammatoire qu'on peut aisément distinguer de celui qui forme le fond de notre travail n'entraîne pas de lésions graves de la glande.

Bernhard publie à ce sujet deux observations particulièrement intéressantes, car elles s'accompagnaient de glycosurie et auraient pu faire croire à une atteinte grave du pancréas.

L'intervention démontra qu'il s'agissait d'empyème vésiculaire accompagné d'un léger œdème de la surface du pancréas, sans tache de stéatonécrose. Il est vraisemblable que cet œdème était sous la dépendance de la lésion vésiculaire et l'on peut penser à un œdème de voisinage, sans qu'il soit nécessaire de rechercher une infection par voie lymphatique ou sanguine.

Les voies biliaires participant également à l'infection avaient en effet propagé de proche en proche celle-ci au niveau de la tête du pancréas atteint seulement de façon légère.

L'absence de lésions importantes du pancréas ne nous permet pas de comparer cet œdème secondaire de voisinage à l'œdème pancréatique proprement dit que nous étudions. Toutefois cette forme particulière de réaction au niveau du pancréas demande à être précisée par de nouvelles et plus amples observations.

PANCREATITE ŒDEMATEUSE et PANCREATITE HÉMORRAGIQUE

Avant de terminer notre étude sur les Pancréatites Œdémateuses il nous reste à préciser, autant que possible, les relations qui existent entre cette affection et les Pancréatites aiguës.

Les avis à ce sujet sont très partagés.

Zœpfel et Kerschner, suivis en cela par de nombreux auteurs allemands, admettent que la Pancréatite Œdémateuse est le premier stade de la Pancréatite Hémorragique et que l'intervention précoce permet d'une part de constater les lésions pancréatiques à ce stade et, d'autre part, d'enrayer en quelque sorte le processus de nécrose et de déterminer la guérison sans que la maladie atteigne la période hémorragique.

Walzel a une opinion opposée. Il envisage d'ailleurs la question sous un autre aspect, ne parlant que de l'œdème existant au cours des cholécystites aiguës. Il est évident qu'ainsi comprise cette affection ne peut être le point de départ d'une Pancréatite Hémorragique et guérit le plus souvent spontanément sans entraîner d'autres troubles que ceux d'une cholécystite

plus ou moins sévère. Mais ainsi posée la question sort du cadre de notre sujet, car ainsi que nous l'avons précisé au début de notre travail, nous n'envisageons que les cas de Pancréatites Œdémateuses évoluant pour leur propre compte, Pancréatites que nous pourrions appeler *primitives* pour les opposer à l'œdème secondaire qui survient au cours de cholécystite aiguë.

Cet œdème ainsi compris présente-t-il des relations avec la Pancréatite Hémorragique?

Pour y répondre nous pouvons nous baser sur les données cliniques et expérimentales.

Tout d'abord il y a de nombreux cas de Pancréatites Œdémateuses qui évoluent pour leur propre compte et se terminent sans passer par le stade hémorragique. A ce sujet nous avons les expériences de Calzavara et d'Archibald qui ont montré l'évolution spontanée de la Pancréatite Œdémateuse vers la guérison et la sclérose.

Sur nos 34 cas nous avons 26 cas dans lesquels l'affection a évolué sans hémorragie. Sans doute, il n'y a pas eu en général de vérifications anatomiques, mais nous avons l'observation de Tuffier qui égale en valeur une expérience et est à ce sujet extrêmement démonstrative, ainsi que nous l'avons montré au chapitre de la « Pathogénie ». Un grand nombre de Pancréatites Œdémateuses évoluent donc comme une affection propre, bien particulière, bien individualisée, constituant une entité pathologique.

A côté de ces Pancréatites Œdémateuses il y en a

d'autres qui ne sont que le premier stade de la Pancréatite Hémorragique : là encore l'expérimentation nous est d'un précieux concours.

Calzavara a bien montré dans une série d'expériences la succession des deux processus. Les animaux qui ont mangé avant l'injection de bile dans le canal de Wirsung ont présenté d'abord des lésions œdémateuses, puis ensuite des lésions hémorragiques.

Dans les observations que nous avons recueillies il y en a six qui présentaient des phases de transition entre la Pancréatite Œdémateuse et la Pancréatite Hémorragique. Deux autres ont montré la succession des deux processus. Dans une observation de Bernhard la malade opérée présentait un œdème du pancréas; elle mourut deux jours après et l'autopsie révéla une Pancréatite Hémorragique.

Dans une observation très démonstrative de Gautier, que nous transcrivons en outre à la fin de notre étude, la malade à l'opération, présentait un œdème pancréatique typique : le lendemain d'importantes hémorragies se produisirent qui durèrent quelques jours et firent place à un écoulement de suc pancréatique qui bientôt se tarit pour laisser s'établir une guérison qui se maintient plus d'un an après l'intervention.

Il résulte donc que la Pancréatite Œdémateuse n'est pas une maladie univoque. Si très souvent elle ne représente qu'une atteinte relativement légère du pancréas, constituant une entité pathologique bien nette, d'autres fois, par contre, elle a une allure plus

sévère, atteint plus profondément la glande et n'est alors que le premier stade de la Pancréatite Hémorragique.

PRONOSTIC

Nous serons brefs sur le pronostic de la Pancréatite Œdémateuse. Nous l'avons en effet en partie décrite lors de l'*évolution*. Si la Pancréatite Œdémateuse est moins grave que la Pancréatite Hémorragique, il n'en reste pas moins que sa mortalité est encore élevée.

Nicolaus donne un chiffre global de 47 %.

Dans notre statistique nous avons une mortalité de 18 %.

Ces deux statistiques, malgré leur différence, peuvent donner un aperçu de la gravité de cette affection.

DIAGNOSTIC

Le diagnostic de la Pancréatite Œdémateuse n'est plus d'une rareté extrême comme autrefois. Grâce à la connaissance plus précise et plus complète de la pathologie du pancréas, grâce aux observations chaque jour plus nombreuses de Pancréatites aiguës qui attirent davantage l'attention de ce côté, on arrive à songer plus souvent à cette affection et à porter le diagnostic de Pancréatite plus fréquemment. Ainsi sur les 34 cas de Pancréatite Œdémateuse que nous avons dépouillés, le diagnostic a été fait 7 fois, ce qui représente un pourcentage de 21 %. Sans doute ce chiffre doit nous inspirer encore des sentiments modestes et nous indiquer qu'il y a beaucoup de progrès à réaliser dans cette voie.

Toutefois nous devons faire remarquer que la symptomatologie des œdèmes du pancréas revêt des formes multiples qui masquent ou remplacent la symptomatologie typique et rend l'erreur de diagnostic presque fatale.

Si le drame pancréatique existait toujours dans sa pureté, avec la douleur brutale, l'état général impressionnant, l'absence de toute contracture, l'erreur serait presque impardonnable.

Mais bien souvent, dans près de la moitié des cas on observe une contracture typique un « ventre de bois » qui impose au premier chef le diagnostic de perforation gastro-duodénale et force le clinicien, même le plus averti, à repousser le diagnostic de Pancréatite aiguë. Tout au plus peut-il laisser un doute en faveur de la pancréatite.

Nous voudrions d'ailleurs profiter de cette fréquence de la contracture, que nous avons relevée au cours de nos recherches, non pas pour renouveler la symptomatologie de la Pancréatite aiguë mais pour essayer de mettre à sa place ce symptôme qu'on regardait jusqu'à ce moment comme absent.

Dans son livre remarquable sur les diagnostics urgents de l'abdomen, Mondor dit en effet : « Insistons tout de suite sur un signe négatif : l'absence de contracture. » Ce symptôme ayant été trouvé dans 48 % de nos observations ne doit donc pas éliminer d'emblée le diagnostic de Pancréatite Œdémateuse, mais y faire songer lorsque l'absence de signes gastro-duodénaux intenses, l'atteinte grave de l'état général, l'intensité et la persistance de la douleur ne cadrent pas avec la symptomatologie habituelle des perforations.

C'est toutefois, on le voit, un diagnostic difficile et on comprend que l'on ait cherché dans le laboratoire une aide sur laquelle nous nous sommes étendus plus haut.

Dans plusieurs cas on a porté le diagnostic de cholécystite aiguë, diagnostic qui se comprend d'autant

plus qu'il s'agissait de vieux lithiasiques souffrant par crises. Là encore quelques nuances pourraient mettre sur la bonne voie, en particulier la notion de douleurs plus violentes, plus brutales, d'atteinte plus grave de l'état général.

De même on a songé quelquefois à une occlusion intestinale à une thrombose des vaisseaux mésentériques, à une appendicite, etc...

Les erreurs, on le voit, sont assez nombreuses et paraissent dans certains cas bien difficiles à éviter, d'autant que les données de laboratoire sont assez souvent infidèles dans le cas de Pancréatite Œdémateuse où les lésions de la glande sont trop superficielles pour donner lieu à d'importantes modifications physiologiques.

Il en résulte qu'il faudra bien souvent se contenter d'un diagnostic d'intervention en réservant à cette dernière le soin de résoudre le problème.

Dans bien des cas en effet, c'est après la laparotomie que le diagnostic fut posé. Il nous faut d'ailleurs insister sur la grande difficulté qu'on peut éprouver à localiser la lésion : souvent les symptômes ne sont pas évidents à un examen superficiel de la cavité abdominale. Nous avons vu que les taches de stéatonecrose étaient fréquemment absentes et que l'œdème à distance de la glande n'était pas constant. Aussi en présence d'un syndrome abdominal aigu, qui ne fait pas sa preuve, doit-on songer à une Pancréatite Œdémateuse, pratiquer un décollement colo-épiploïque et examiner le pancréas dont l'œdème sera la clé du problème.

TRAITEMENT

Le traitement de la Pancréatite Œdémateuse est actuellement le sujet de nombreuses discussions. Si, pour la plupart des auteurs il s'agit de poser les indications opératoires avec leurs diverses techniques, pour d'autres au contraire le traitement chirurgical est très discutable.

Ce sont surtout les auteurs allemands qui préconisent l'abstention opératoire et la surveillance médicale du malade. Walzel, qui regarde la Pancréatite Œdémateuse comme spontanément curable, s'abstient de tout traitement chirurgical dans la Pancréatite aiguë diagnostiquée, sauf lorsque les douleurs ne sont pas calmées par la morphine.

Lennart-Peterson critique plus âprement l'intervention d'urgence, le simple débridement pouvant d'après lui provoquer des complications graves, telles que les hémorragies ou l'infection.

Ces craintes toutefois nous paraissent très exagérées et ne doivent pas entrer en ligne de compte, car les complications qu'il signale sont bien plus l'évolution normale d'une Pancréatite aiguë grave qu'une lésion causée par l'intervention, à moins qu'on ne dila-

cère brutalement le tissu pancréatique qui doit être respecté.

Ces deux auteurs exigent d'ailleurs un diagnostic précis des Pancréatites Œdémateuses; nous en avons vu la difficulté, ils la résolvent par les épreuves de Laboratoire : si elles sont positives ils interviennent, sinon ils s'abstiennent, la pancréatite étant pour eux une Pancréatite Œdémateuse spontanément curable.

Ce critère ne nous semble pas suffisamment probant, car la symptomatologie n'est pas uniforme et nous avons vu combien souvent nous avons la main forcée par une contracture qui, avec le diagnostic de perforation nous faisait intervenir aussitôt.

Le traitement médical simple doit donc être abandonné dans la majorité des cas, car non seulement il peut y avoir une erreur de diagnostic, que l'intervention redressera, mais celle-ci diminue en outre l'état de choc. Dans beaucoup d'observations en effet, les malades qui avant l'opération étaient dans un état alarmant, avec pouls petit, rapide, refroidissement des extrémités, etc..., sont immédiatement améliorés par le drainage : à leur réveil ils sont beaucoup moins choqués, le pouls est mieux frappé, l'état général plus satisfaisant.

Deux questions restent à résoudre : à quel moment intervenir et quelle intervention pratiquer?

La plupart des auteurs interviennent dès que le diagnostic est posé.

Nicolaus a publié une statistique intéressante où il

montre les résultats des opérations d'urgence et des opérations retardées.

Sur les 8 cas d'œdème, sans stéatonécrose qu'il a vus, il en a opéré 5 d'urgence avec 3 morts, tandis que 3 qui furent opérés tardivement guérissent.

Par contre sur 22 cas de Pancréatite Œdémateuse avec stéatonécrose, 14 opérés d'urgence donnèrent 7 morts, donc 50 %, tandis que 8 retardés donnèrent 7 morts, c'est-à-dire 85 %.

D'après cette statistique, dans les cas graves, l'intervention d'urgence donne de bien meilleurs résultats que dans les cas bénins, ce qui semblerait plaider en faveur de l'abstention uniquement dans la Pancréatite Œdémateuse légère. Mais, là encore, nous n'avons pas de moyen sûr pour évaluer la gravité d'une telle lésion avant l'intervention, aussi le plus souvent devons-nous recourir à l'opération d'urgence qui, jusqu'à plus ample informé, nous paraît devoir être érigée en loi générale.

C'est alors qu'il faut discuter les différents modes de traitements.

Dans son article sur les les Pancréatites Hémorragiques, Leveuf s'élève contre le drainage qu'il regarde comme inutile, car dit-il aucune observation ne signale l'apparition secondaire d'une fistule pancréatique.

Depuis ce travail deux observations semblent au contraire militer en faveur du drainage pancréatique : celle de Laduron qui vit s'établir au bout de quelques semaines un pseudo kyste pancréatique qu'il fallut opérer, et celle de Gautier dans laquelle le drainage

permet l'écoulement à l'extérieur d'une abondante hémorragie et d'une certaine quantité de liquide pancréatique. Dans ce dernier cas, il est probable que le drainage fut salutaire et empêcha la formation d'une collection enkystée.

Nous sommes donc partisans du drainage dans les Pancréatites Œdémateuses, mais il doit être pratiqué sans léser profondément le pancréas. On doit se contenter d'inciser le feuillet péritonéal pré-pancréatique sans toucher au tissu glandulaire lui-même, à moins qu'on ne craigne une collection profonde sanguine ou purulente : ce qui d'ailleurs est en dehors de notre sujet.

Il nous reste à débattre les interventions sur les voies biliaires. Toute opération pour Pancréatite Œdémateuse doit avoir comme corollaire l'examen des voies biliaires. Lorsqu'elles sont lésées, lorsque la vésicule renferme des calculs, il faut de toute évidence faire une cholécystectomie et procéder à l'examen de la voie biliaire principale pour en extirper les calculs et en faire le drainage. Ce dernier est par contre inutile lorsque l'hépatocolédoque apparaît sain.

Quand l'atteinte de la vésicule est peu importante, mieux vaut faire une cholécystostomie plus rapide et moins choquante que la cholécystectomie.

Mais bien souvent l'examen de la vésicule ne montre aucune lésion, ou bien elle apparaît normale, ou bien elle est seulement tendue, sans qu'on puisse trouver le moindre calcul ou la moindre réaction péri-

vésiculaire : dans ce cas on peut suivre son impression du moment basée sur l'état général et les antécédents du malade.

Il nous semble toutefois que le conseil de De Witt Stetten de toujours enlever la vésicule est excessif. La seule chose qu'à la rigueur on puisse faire est de pratiquer une cholécystostomie que l'on pourra laisser pendant quelques semaines en se basant pour la supprimer sur l'état local et général du sujet.

En plus de ce traitement chirurgical nous voudrions insister sur le traitement par la belladone : une intervention de Gautier est particulièrement instructive à cet égard.

Chez sa deuxième malade, les douleurs n'avaient pas cédé à l'intervention et la morphine se montrait impuissante.

Devant cet échec de la médication calmante, il fit pratiquer des injections d'extrait de belladone qui déterminèrent aussitôt la cessation de la douleur. Cette action heureuse de la belladone sur les Pancréatites aiguës a déjà été maintes fois signalée, mais il semble qu'on pourrait faire un plus large emploi de ce médicament qui non seulement entrave la sécrétion pancréatique, mais aussi calme les douleurs qui résistent à la morphine.

Nous ne pouvons clore ce chapitre sans parler du traitement des *Cholécystites aiguës avec œdème pancréatique*.

La question est d'ailleurs toute différente, la maladie est à la vésicule, la réaction pancréatique n'étant

que secondaire. Aussi, et là il ne peut y avoir de discussion, faut-il faire une cholécystectomie et un drainage des voies biliaires, ces malades étant presque uniquement des hépatiques,

LA PANCREATIQUE ŒDEMATEUSE EST-ELLE UNE MALADIE AUTONOME ?

Nous n'aurions pas écrit ce chapitre si une discussion récente n'avait été ouverte par un article de Soupault dans la *Presse Médicale* du 2 avril 1932.

Il proteste contre l'individualisation de la Pancréatite Œdémateuse : l'œdème, symptôme fugitif, n'a mérite pas dit-il de donner son nom à une nouvelle lignée de Pancréatites.

A la séance de la Société Nationale de Chirurgie, du 16 novembre 1932, M. Brocq s'est élevé avec vigueur et avec raison contre cette conception et nous ne pouvons que souscrire pleinement à cette opinion. Il insistait sur ce fait que ce nom de Pancréatite Œdémateuse, qui condense dans un terme précis toute la symptomatologie physique de l'affection, frappait l'imagination et la mémoire, permettant au chirurgien de mieux se diriger dans les cas difficiles lors d'une intervention précoce où les signes physiques se trouvent peu nets.

A cet argument clinique et thérapeutique, qui a bien sa valeur, on peut ajouter des raisons d'ordre pathogénique et évolutif. Nous avons vu avec Calzavara et

Archibald que l'on pouvait créer à volonté une Pancréatite Œdémateuse ne présentant pas d'autre symptôme et évoluant vers la sclérose, comme d'ailleurs l'observation de Tuffier en est un exemple remarquable.

De plus cette variété de Pancréatite a un pronostic moins sévère que les autres et évolue souvent sans se continuer par une Pancréatite Hémorragique ou suppurée. Elle doit donc, pour ces différentes raisons, rester individualisée et prendre rang parmi les Pancréatites aiguës dont elle constitue un type bien spécial.

CONCLUSIONS

La Pancréatite Œdémateuse est une affection de plus en plus fréquente, puisque nous en avons trouvé 74 cas, alors que Brocq, en 1926, n'avait recueilli que 9 observations.

Différente de la Pancréatite Œdémateuse, secondaire aux Cholécystites aiguës, elle constitue une entité nosologique bien caractérisée tant au point de vue anatomo-pathologique qu'au point de vue pathogénique et clinique.

L'Œdème est la lésion fondamentale que de nombreux examens histologiques faits sur des animaux en expérience ont mis au point.

L'expérimentation à laquelle sont attachés les noms de Calzavara et d'Archibald montre qu'elle se produit après injection de bile dans le canal de Wirsung d'animaux à jeun, ce qui l'oppose à la Pancréatite Hémorragique qui se produit chez les animaux injectés pendant leur digestion.

L'évolution se fait très souvent vers la guérison, parfois cependant elle présente une transformation en Pancréatite Hémorragique.

Le retentissement sur la glande est le plus souvent

minime, ainsi que le prouvent les examens de laboratoire : glycémie, glycosurie provoquée, recherche de diastase dans le sang et les urines.

Le traitement est uniquement chirurgical et consiste dans le drainage de la région pancréatique, complété s'il y a lieu par des interventions sur les voies biliaires.

OBSERVATIONS

Nous ne donnerons que trois observations complètes prises parmi celles qui nous paraissent les plus démonstratives :

La première est celle de Tuffier qui, grâce à deux interventions successives, a pu constater de visu l'évolution spontanée d'une Pancréatite Œdémateuse.

Les deux autres nous ont été communiquées par le Docteur Gautier, d'Angers :

OBSERVATION N° I (Professeur Tuffier)

Un homme de 49 ans, lithiasique avéré, éprouve subitement à 2 heures du matin, une violente crise de douleurs épigastriques que la morphine ne calme pas. Vers 10 heures du matin, le sujet apparaît comme mourant, si bien que Tuffier juge inutile de l'opérer. Dans la soirée, le malade est un moribond qui délire.

Mais le lendemain, le malade n'était toujours pas mort. Tuffier l'opère alors, trouve un verre de liquide clair dans le ventre et découvre une pancréatite œdé-

mateuse typique, comme en fait foi la description précise de l'auteur. La vésicule biliaire est bourrée de calculs mais, en raison de l'état grave du sujet, Tuffier referme le ventre en drainant simplement le péritoine. A sa grande stupeur, l'opéré parvient à guérir « avec lenteur ».

Au moment de l'opération, la 24^e heure était largement dépassée. La crise, qui avait atteint son acmé, semblait en voie de régression. L'opération fort simple qui a été faite n'a pas entravé la lente guérison du sujet.

Un mois après Tuffier intervient à nouveau pour faire la cholécystectomie : les lésions du pancréas ont disparu presque complètement; tout au plus persiste-t-il quelques zones d'induration au niveau de la tête.

OBSERVATION N° II (Decteur Gautier)

Il s'agit d'une malade âgée de 48 ans, dans les antécédents de laquelle on ne retrouve que quelques troubles digestifs vagues.

Le 13 janvier 1931 elle fut prise de douleurs abdominales, sans grand caractère, avec irradiation dans l'épaule droite. Ces douleurs — qui ne s'accompagnaient pas d'autres symptômes — disparurent rapidement et la guérison semblait se faire sans incident, lorsque le 14 la malade fut prise brusquement et brutalement d'une douleur abdominale atroce, avec ten-

dance syncopale : pâleur de la face et refroidissement des extrémités. Le médecin, mandé en toute hâte, essaie de remonter l'état général, puis devant l'inutilité de ses efforts nous appelle en consultation.

Nous trouvons une malade presque sans connaissance, immobile, d'une pâleur extrême, avec pouls filant incomptable. Tout interrogatoire est impossible, la malade inconsciente ne peut répondre aux questions qu'on lui pose.

L'abdomen apparaît souple et indolore, mais la palpation profonde fait constater dans la région épigastrique une tuméfaction transversale, allongée, difficile à bien délimiter. On a d'ailleurs bien plutôt une impression qu'une sensation de résistance et de masse épigastrique. Dans cette région, toutefois, la pression détermine de la douleur qui se traduit par un gémissement. Le reste de l'abdomen est insensible, mais l'examen de la région lombaire décèle de la douleur dans les espaces costo-lombaires des deux côtés.

La brusquerie et la brutalité du début, l'état de choc impressionnant joints aux données de la palpation nous font porter le diagnostic de Pancréatite aiguë. On arrive à améliorer l'état général de la malade par des injections massives de sérum, d'huile camphrée et des toni-cardiaques, mais le pouls reste très rapide et petit, l'état de choc marqué et les points douloureux manifestes.

Nous intervenons à 16 heures (c'est-à-dire 4 heures après le début de l'affection).

Sous anesthésie générale à l'éther on fait une lapa-

ratomie médiane sus-ombilicale. Le petit épiploon apparaît œdématié. Après avoir en vain recherché des taches de bougie, on pratique le décollement colo-épiploïque et le pancréas apparaît plus pâle que normalement. Le feuillet péritonéal, qui le recouvre, semble boursoufflé par de l'œdème, mais on ne trouve pas trace de suffusion sanguine. On effondre le feuillet péritonéal pré-pancréatique et l'on place dans l'arrière cavité un drain entouré de quelques mèches. On vérifie l'état de la vésicule et des canaux biliaires qui apparaissent indemnes et on ferme en trois plans.

Après l'intervention l'état général s'améliore notablement. Le pouls se ralentit, tombe aux environs de 100 et devient mieux frappé. La température est à 37,5. Au sérum et aux toni-cardiaques on ajoute un traitement belladonné intensif.

Le lendemain la malade est transformée, le faciès est très satisfaisant ; elle parle volontiers et nous avoue que la veille elle ne s'est pas aperçue de la consultation qui a eu lieu avant son transfert à la clinique.

Le 16 janvier on fait le pansement : les mèches sont imprégnées de sang et de sérosité, le ventre est souple, l'état général satisfaisant.

Le 17 janvier l'amélioration s'accroît et tout faisait espérer la guérison rapide, lorsque dans la soirée la malade, en parlant, eut une syncope mortelle.

OBSERVATION N° III (Docteur Gautier)

Cette observation concerne une femme de 30 ans qui, il y a quelques années, eut une infection intestinale, vraisemblablement paratyphique, mais dont la nature ne peut être affirmée faute d'examen de sang.

En 1930 elle fut traitée pour une indigestion brutale suivie d'ictère pendant quelques jours et qui avait été regardée comme un accident de lithiase biliaire. Depuis cette époque cette jeune femme était en parfaite santé et présentait même un certain embonpoint.

Le 20 avril, à 2 heures du matin, cette malade est réveillée par une violente douleur abdominale qui, très rapidement, devient atroce et lui arrache des cris. Son médecin la voit à 6 heures du matin : elle est ployée en deux, pousse des cris, a le visage crispé et le teint plombé.

La douleur siège dans la région épigastrique et ombilicale s'étendant un peu à gauche de la ligne médiane et irradiant dans le dos. Cette douleur s'accompagne de vomissements abondants, d'abord alimentaires, puis bilieux. La température est à 36,8, le pouls irrégulier à 100/110.

L'examen de l'abdomen révèle la présence d'une zone de contracture violente de la largeur de la paume de la main, à gauche et un peu au-dessus de l'ombilic. La matité du foie et de la rate est conservée. Ces deux organes paraissent même un peu plus gros que normalement.

Nous arrivons auprès de la malade à 9 heures du matin, c'est-à-dire 7 heures après le début des accidents. La douleur est un peu moins vive grâce à une injection de morphine. Toutefois la malade a encore un faciès angoissé, le pouls rapide, mais surtout on constate une contracture généralisée étendue à tout l'abdomen qui est immobile et donne l'impression d'un ventre de bois, comme au cours d'une perforation gastro-duodénale. C'est d'ailleurs avec ce diagnostic que nous intervenons — toute palpation profonde étant rendue impossible par la douleur et la défense pariétale.

Sous anesthésie générale à l'éther on pratique une laparotomie médiane sus-ombilicale. A l'ouverture du péritoine on est étonné de ne trouver aucun liquide dans l'abdomen ; l'examen de l'estomac, du duodénum, du foie et de la vésicule ne donne aucun résultat. A cause de la prédominance à gauche de la douleur on recherche s'il n'y aurait pas une lésion splénique, la rate apparaît saine. C'est alors qu'on pratique un décollement colo-épiploïque pour étudier le pancréas : celui-ci apparaît pâle, œdémateux ; on effondre le feuillet péritonéal qui le recouvre et une très minime quantité de sérosité imprègne la compresse. Un drain et des mèches sont laissés dans l'arrière cavité. La vésicule biliaire est respectée, son examen n'ayant pas démontré la présence de calculs.

Les douleurs qui paraissent un peu calmées, après intervention, reprennent dans la soirée ; la morphine ne les atténue presque pas, seules les injections de

bellafoline les font diminuer, puis amènent un calme presque absolu. Les signes généraux qui étaient très marqués cèdent peu à peu : le pouls revient à la normale et la température atteint 37, mais au cours de la première journée le pansement est inondé de sang et doit être changé, puis le lendemain on remarque un abondant écoulement de sérosité sanguinolente. Dans les jours qui suivent on n'observe plus qu'une sérosité abondante, jaunâtre, très irritante pour les téguments que l'on protège par de la vaseline. D'ailleurs en dix jours ce liquide se tarit. A ce moment l'état général est très satisfaisant et l'alimentation est reprise normalement. Les fils sont enlevés le 12^e jour et la malade quitte l'hôpital le 20^e jour en excellent état, ayant largement repris le poids qu'elle avait perdu au cours de sa maladie.

Revue à la fin d'octobre l'état général est excellent et aucun incident n'est survenu.

Vu : *Le Président de thèse,*
LENORMANT.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le recteur de l'Académie de Paris,
CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

Nous nous sommes surtout attachés à la bibliographie postérieure au travail de M. Brocq qui contient une liste complète des travaux parus avant 1926.

ARCHIBALD. — Œdema of the Pancreas (*Annals of Surgery*, nov. 1929, n° 5).

AUVRAY. — Un cas de pancréatite subaiguë observé au cours d'une infection biliaire d'origine lithiasique (*Société Nationale de Chirurgie*, 10 juillet 1929).

BERNHARD (Giessen). La valeur du dosage du sucre sanguin et de la diastase pour le diagnostic, les indications opératoires et le traitement ultérieur des affections aiguës du pancréas. (*Klinische Wochenschrift*, an IX, n° 29).

BERNHARD (Fr.). — Les relations entre les maladies des voies biliaires et le début d'une nécrose pancréatique aiguë, et réflexions au sujet des moyens de diagnostiquer les lésions aiguës du pancréas. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CCXXXI, mars 1931).

BERNHARD. — Au sujet de l'hyperglycémie au cours des affections aiguës du pancréas. (*Deutsche Zeitschrift für Chirurgie*, tome CCXXII, fasc. 3-4, nov. 1928.

— Apparition du diabète après les maladies du pancréas (enquête portant sur 50 cas guéris opératoirement). *Klinische Wochenschrift*, an. X, n° 14, 4 avril 1931.

BROCQ (P.). — Les Pancréatites aiguës chirurgicales, un vol. (Masson et C^o), éditeurs, 1926.

BROCQ (P.) et BINET. — Pathogénie de la Pancréatite Hémorragique. (*Presse Médicale*, 7 mars 1923).

BRUGEAS (Shangai). — A propos du diagnostic des Pancréatites aiguës. Un cas de Pancréatite Œdémateuse. (*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 16 nov. 1932).

BRUNET (L.-S.). — Contribution à l'étude des Pancréatites Chroniques. (Thèse de Paris, 1927).

BUTUREAU (V.) et CHIPAIL (G.) (Jassy, Roumanie). — Pancréatite Œdémateuse. (*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 16 novembre 1932).

CALZAVARA. — La Pancréatiti (Bologne, 1924).

CHIASSEBINI. — Observations sur les Pancréatites. (*Giornale Veneto di Scienze Mediche*, an. V, janvier 1931, p. 33-48).

CHIFOLIAU. — *Société de Chirurgie*, 1^{er} juillet 1931.

DE WITT STETTEN. — Pancréatite subaiguë ou œdème

aigu du pancréas. (*Annals of Surgery*, vol. XCII, n° 2, août 1930, p. 248-262).

EHRMANN (Berlin). — Diagnostic et traitement de la nécrose pancréatique aiguë. (*Medizinische klinik*, an XXVI, n° 37, 12 septembre 1930,

FEREY (D.). — Un cas de pancréatite aiguë œdémateuse opérée à la troisième heure, guérison. (*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 14 décembre 1932).

GAUTIER (J.) (Angers). — Deux cas de Pancréatite Œdémateuse. (*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 16 novembre 1932).

GOVERNEUR. — Un cas de Pancréatite Œdémateuse. (*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 7 décembre 1932).

HENDERSON. — Pancréatite aiguë, mode de traitement. (*The British medical Journal*, n° 3.467, 18 juin 1927).

INGEBRIGTSEN (de Stavanger, Norvège). — Pancréatite aiguë avec pseudo kyste secondaire du pancréas. Fistule du pancréas de longue durée. Fermeture par pancréatico-jéjunostomie. (*Société Nationale de Chirurgie*. Communications 1926).

KERSCHNER. — De la nécrose aiguë du pancréas. *Bruns'Beitrag zur Klinischen Chirurgie*, 1929, n° 1).

KREINER (U.) (Gratz). — Nouveau cas de Pancréatite avec hyperglycémie. (*Zentralblatt für Chirurgie*, tome LV, mai 1928).

LAFARGUE. — Deux cas de Pancréatite chronique. (*Gazette hebdomadaire des Sciences médicales de Bordeaux*, an. XII, n° 12, 22 mars 1930).

LADURON (Namur). — Un cas de Pancréatite Œdémateuse. Drainage de l'arrière cavité. Guérison. Pseudo kyste secondaire du pancréas. (*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 16 novembre 1932).

LLAMBIAS (A.). — A proposito de la pancreatitis edematosa. (*Societad de Cirurgia de Buenos-Aires*. Sesión del 13 de noviembre de 1929).

LECÈNE et LERICHE. — « Thérapeutique Chirurgicale ». Traitement des Pancréatites aiguës (p. 381).

LENNART PETERSON (Viborg, Finlande). — Remarques sur le traitement des affections aiguës du pancréas. (*Zentralblatt für Chirurgie*, t. 2, VII, n° 30, 25 juillet 1931).

LEVEUF. — Les Pancréatites Œdémateuses. (*Revue critique de Pathologie et de Thérapeutique*, avril 1931).

LUCCHESI. — Pancréatite aiguë. (*Il Policlinico Sez pratica*), 8 septembre 1930.

MOULONGUET. — Un cas de Pancréatite Œdémateuse.

(*Société Nationale de Chirurgie*, séance du 7 décembre 1932).

OKINCZYK. — (*Société Nationale de Chirurgie*, 24 juin 1931).

RAZEMON (P.) et LAMBERT (M.). — *Presse Médicale*, 20 janvier 1932, n° 6.

ROLOFF. — Du diagnostic de la nécrose pancréatique aiguë par la découverte de la diastase dans l'urine (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, tome LIII, n° 23, 17 juin 1927).

SCHMIEDEN et SEBENING. — Surgery of the pancreas. (*Surgery, Gynecology and obstetrics*), juin 1926, n° 6.

SOUPAULT (R.). — A propos des Pancréatites dites œdémateuses. (*Presse Médicale*, 2 avril 1932, p. 507).

UNGER et HEUSS (Berlin). — Valeur diagnostique de la réaction de Wohlgemuth (élévation du pouvoir diastasique de l'urine) dans les maladies aiguës du pancréas. (*Zentralblatt für Chirurgie*, tome LIV, n° 13, 26 mars 1927).

UNGER et SOSTMANN (Berlin). — Expérience basée sur 100 cas de maladies aiguës du pancréas. (*Medizinische klinik*, an. XXVII, n° 6, 6 février 1931).

VERGOZ (Alger). — Pancréatite aiguë œdémateuse. Intervention à la huitième heure, guérison. (*Société*

Nationale de Chirurgie, séance du 16 novembre 1932).

WALZEL. — Diagnostic et traitement de la nécrose pancréatique aiguë. (*Wiener klinische Wochenschrift*, an. XLII, n° 1, 3 janvier 1929).

— Diagnostic et traitement de la Pancréatite aiguë. (*Bruns Beitrage zur Klinischen Chirurgie*. Tome CXLVII, n° 1, juillet 1929).

WINKELBAUER et O. BSTEH. — Recherches sur la réaction de Wohlgemuth pour le diagnostic des affections pancréatiques. (*Wiener klinische Wochenschrift*, an XL, n° 46, 17 novembre 1927).
